

## Caso clínico

# Enfermedad celíaca del adulto: aspectos endocrinológicos y nutricionales

D. Peteiro-González<sup>1</sup>, M. A. Martínez-Olmos<sup>1</sup>, R. Peinó<sup>1</sup>, A. M.<sup>a</sup> Prieto-Tenreiro<sup>1</sup>, R. Villar-Taibo<sup>2</sup>, P. Andujar-Plata<sup>1</sup> y C. Guillín-Amarelle<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. <sup>2</sup>Endocrinología y Nutrición. Hospital Virxe da Xunqueira. España.

## Resumen

La enfermedad celíaca es una enteropatía autoinmune que aparece como respuesta a la ingesta de gluten en sujetos genéticamente predispuestos. Aunque históricamente se la ha considerado una patología pediátrica e infrecuente su prevalencia está próxima al 1% de la población general, siendo todavía más elevada en pacientes con determinadas patologías endocrinológicas y déficits nutricionales. El empleo de los anticuerpos anti-transglutaminasa y antiendomiso y la endoscopia digestiva con toma de biopsia serán elementos clave para su diagnóstico. La instauración de una dieta sin gluten logrará la recuperación del trofismo intestinal y evitará el riesgo de complicaciones a largo plazo a la vez que mejora la calidad de vida del paciente. El seguimiento médico y nutricional será clave para lograr una buena adherencia terapéutica.

(*Nutr Hosp.* 2010;25:860-863)

DOI:10.3305/nh.2010.25.5.4755

Palabras clave: *Enfermedad celíaca. Adulto. Cribado.*

## Introducción

La enfermedad celíaca (EC) es una enteropatía autoinmune que aparece en sujetos genéticamente predispuestos y se caracteriza por la infiltración linfocitaria de la mucosa intestinal<sup>1</sup>. Mediada por linfocitos T y desencadenada por la ingesta de gluten, es una patología a tener en cuenta por todo especialista en endocrinología y nutrición ya que su prevalencia es mayor en aquellos sujetos que padecen endocrinopatías autoin-

**Correspondencia:** Diego Peteiro González.  
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.  
Rúa Choupana, s/n.  
15706 Santiago de Compostela. A Coruña.  
E-mail: peteiromedicina@hotmail.com

Recibido: 29-III-2010.  
Revisado: 7-IV-2010.  
Aceptado: 17-IV-2010.

## ADULT CELIAC DISEASE: ENDOCRINOLOGICAL AND NUTRITIONAL ISSUES

### Abstract

Celiac disease is an autoimmune enteropathy induced by the ingestion of gluten in genetically susceptible individuals. Although historically it was thought that it was an infrequent pediatric disease, now it is known that its prevalence is close to 1% in the general population. It is even higher between patients with some endocrine disorders and nutritional deficits. The use of antitransglutaminase and antiendomysium antibodies and the endoscopic duodenal biopsy are the cornerstones for its diagnosis. The introduction of a gluten-free diet will achieve the normalization of the intestinal mucosa. It will avoid the risk of long term complications and an it will achieve an improvement in quality of life. Medical and dietitian long term follow-up will be important to improve the compliance to the treatment.

(*Nutr Hosp.* 2010;25:860-863)

DOI:10.3305/nh.2010.25.5.4755

Key words: *Celiac disease. Adult. Screening.*

munes o algunos déficits nutricionales. Aunque históricamente se la ha considerado una patología poco frecuente y propia de la infancia, su prevalencia mundial se estima entre el 0,5 y el 1% y cada vez son más frecuentes los diagnósticos durante la edad adulta<sup>2,3</sup>. El propósito de este artículo es el de describir nuestra experiencia clínica en la práctica diaria así como revisar brevemente las distintas endocrinopatías y trastornos nutricionales asociados a esta enfermedad.

## Casos clínicos

La tabla I recoge las principales características de nuestros pacientes. Todos ellos nos fueron referidos para control de su patología de base ya fuese endocrina o nutricional sin diagnóstico previo de EC. De los 6 pacientes, únicamente uno de ellos era un varón, hallazgo concordante con la mayor prevalencia de enfermedad autoinmune en mujeres. Mención aparte mere-

**Tabla I**  
Características de 6 pacientes con enfermedad celíaca

Edad/sexo	Síntomas	Endocrinopatía asociada	Test de laboratorio	Biopsia intestinal (clasificación de Marsh <sup>4</sup> )
54/Varón	Oclusión intestinal Necesidad de nutrición parenteral	No	Antitransglutaminasa + Antiendomiso +	Linfoma MALT <sup>a</sup>
28/Mujer	Hipoglucemia Diarrea	DM 1	Antitransglutaminasa + Antiendomiso +	Marsch 3c <sup>b</sup>
88/Mujer	Pérdida de peso Esteatorrea	No	Antitransglutaminasa + Antiendomiso +	Marsch 3a <sup>b</sup>
40/Mujer	Pérdida de peso Esteatorrea	No	Antitransglutaminasa + Antiendomiso +	Marsch 3c
19/Mujer	Anemia ferropénica	Trastorno de la conducta alimentaria	Antitransglutaminasa + Antiendomiso +	Marsch 3c
40/Mujer	Diarrea Anemia ferropénica	DM 1	Antitransglutaminasa + Antiendomiso +	Marsch 3b <sup>d</sup>

<sup>a</sup>mucosal associated lymphoid tissue. <sup>b</sup>Atrofia vellositaria total. <sup>c</sup>Atrofia vellositaria parcial. <sup>d</sup>Atrofia vellositaria subtotal.

ce el hecho de que dos de ellos fueran remitidos a nuestra consulta con la intención de que se prescribieran suplementos nutricionales para control de su sintomatología gastrointestinal sin haberse realizado prueba alguna de *screening* de celiaquía. Por último, el caso del varón asintomático de 54 años sirve como ejemplo para ilustrar las consecuencias a largo plazo de la agresión linfocitaria a la que se ve sometida la mucosa, que pueden desembocar en la aparición de un linfoma intestinal.

## Discusión

La EC o enteropatía gluten sensible ha sido considerada tradicionalmente como una patología infrecuente y propia de la infancia a cuyo diagnóstico se llegaba partiendo de una sintomatología propia de malabsorción intestinal franca. La realidad actual es bien distinta: Con una prevalencia mundial estimada de entre el 0.5 y el 1%<sup>2</sup>, una demora en el diagnóstico que puede llegar a alcanzar los 9 años y una relación entre casos conocidos y sin diagnosticar de 1:7<sup>5</sup> la hipótesis diagnóstica de EC habrá de plantearse con mayor asiduidad, especialmente en aquellos grupos de pacientes en los que su prevalencia supera a la de la población general. Su asociación a distintas endocrinopatías como la diabetes mellitus tipo 1 (DM1), la enfermedad tiroidea autoinmune o la enfermedad de Addison hacen de la consulta endocrinológica un lugar adecuado para que el paciente tenga una oportunidad diagnóstica.

Aunque la presentación clínica más habitual en el adulto continúa siendo la forma clásica, en la que los síntomas guía son de naturaleza gastrointestinal (dia-

rra, esteatorrea, dolor abdominal inespecífico), el hallazgo de un índice de masa corporal por debajo de la normalidad es extraordinario, apareciendo en el momento del diagnóstico en sólo un 5% de los pacientes<sup>6</sup>. Las formas no clásicas y silentes son cada vez más frecuentes y se caracterizan por un amplio abanico de signos/síntomas: Osteoporosis, hipovitaminosis D, anemia ferropénica, dermatitis herpetiforme, ataxia, polineuropatía sensitiva periférica, migrañas o alteración de las pruebas de función hepática<sup>2,3</sup>. Es en este último grupo de pacientes en los que se pasa por alto el mayor número de casos, pues la ausencia de clínica digestiva conlleva una menor atención al posible diagnóstico<sup>7</sup>.

Desde el punto de vista endocrinológico-nutricional la oportunidad diagnóstica no sólo viene dada por su asociación con las diferentes endocrinopatías autoinmunes, con las que comparte mecanismo etiopatogénico, sino también con la aparición de carencias en la absorción de vitaminas y micronutrientes que se traducen en una mayor prevalencia de patología ósea y probablemente también problemas de fertilidad. La tabla II resume brevemente los datos de prevalencia y síntomas orientativos hacia EC en sujetos con patología endocrinológica/nutricional.

El empleo de los anticuerpos antiendomiso (test cualitativo) y antitransglutaminasa (test cuantitativo) será la principal herramienta diagnóstica a tener en cuenta en aquellos pacientes en los que existe sospecha clínica de enfermedad. La sensibilidad diagnóstica de los primeros se sitúa entre el 91 y el 95% y su valor predictivo negativo próximo al 100%. Su uso conjunto asegura un valor predictivo positivo superior al 90%<sup>9</sup> Habrá de tenerse en cuenta que ambos

**Tabla II**  
*Endocrinopatías asociadas a enfermedad celíaca\**

<i>Endorinopatía</i>	<i>Prevalencia de celiaquía (%)</i>	<i>Sintomatología orientativa</i>
DM 1	16-26	Mayor número de hipoglucemias Reducción de las necesidades de insulina Alta prevalencias de EC en pacientes asintomáticos
Enfermedad tiroidea autoinmune	3,2-4,5	Aumento de la dosis de levotiroxina para lograr eutiroidismo "Resistencia" al tratamiento
Enfermedad de Addison	5,4-12,2	Asintomática o síntomas inespecíficos No influencia sobre la dosis de corticoides empleada <sup>a</sup>
Hipofisitis autoinmune	No datos	Propios del déficit hipofisario asociado
Alteraciones en metabolismo del calcio/óseas	No datos	Hipocalcemia Hipovitaminosis D Hiperparatiroidismo secundario Osteoporosis Osteomalacia
Consultas de infertilidad	2,7-4,1	Retraso en menarquia Amenorrea secundaria Menopausia precoz Menor tasa de fertilidad <sup>a</sup>

\*Ausencia de datos concluyentes.

test se basan en la determinación de inmunoglobulinas de tipo IgA por lo que en caso de existir un déficit de la misma, nos encontraríamos ante un falso negativo. Por lo tanto, será recomendable la determinación simultánea de IgA, ya que además, éste es más frecuente en sujetos con EC. El diagnóstico definitivo será el anátomo-patológico. Todo paciente con anticuerpos positivos habrá de derivarse a un gastroenterólogo para la realización de una endoscopia digestiva con toma de biopsia con el fin de demostrar la presencia de atrofia vellositaria. Aquellos pacientes en los que existe una alta sospecha clínica de EC habrán de derivarse igualmente aunque los marcadores serológicos sean negativos; la EC seronegativa conforma hasta el 9.1% del total de casos diagnosticados<sup>6</sup> y la biopsia intestinal es la prueba diagnóstica definitiva. El paciente continuará la dieta con gluten hasta la realización de la prueba. El inicio de una dieta sin gluten tras las pruebas serológicas no está justificado y podrá dar lugar a falsos negativos en la biopsia.

La importancia de un diagnóstico etiológico radica no sólo en el alivio sintomático y la subsecuente mejora de la calidad de vida del paciente. Los riesgos de fractura de cadera como consecuencia de una mayor prevalencia de osteoporosis en sujetos sin diagnosticar y la potencial aparición de un linfoma intestinal en sujetos sometidos a una continua agresión linfocitaria de la mucosa intestinal son reversibles y evitables siempre que se instaure el tratamiento. No existe consenso alguno en el momento actual en cuanto al *screening* de EC en sujetos con endocrinopatías o déficits nutri-

cionales. En nuestra práctica clínica diaria solicitamos ambos anticuerpos de forma rutinaria en pacientes con DM 1 dada su elevada prevalencia en este grupo (Tabla II). En lo que respecta al resto de patologías, algunos autores sostienen que debería realizarse de forma generalizada en sujetos con hipocalcemia y/o osteoporosis aunque otros sugieren limitar su uso a aquellos casos en que la osteoporosis aparece de forma prematura. En los demás sujetos no parece justificada la solicitud de test serológicos excepto que a la enfermedad asociada a EC se sume algún otro síntoma orientativo de los mencionados en la tabla II<sup>8</sup>.

La dieta libre de gluten es en la actualidad el único tratamiento para estos pacientes y su correcto cumplimiento se traducirá en un descenso de los títulos de anticuerpos y la normalización de la histología de la mucosa intestinal. Será necesaria la evaluación inicial por parte de un profesional en dietética con el fin de programar una dieta equilibrada, libre de gluten y que evite posibles déficits nutricionales. Ocasionalmente y mientras no se restaure el correcto trofismo intestinal y la absorción de micronutrientes (hierro, vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, calcio, vitamina D) será necesaria su prescripción médica. La posibilidad de una ausencia de síntomas tras la reintroducción del gluten, sobre todo en pacientes diagnosticados mediante *screening*, y la ingesta incidental de productos que contienen trazas del mismo, unidas a la menor palatabilidad de los alimentos y su elevado coste son las principales causas de una mala adherencia terapéutica. El seguimiento por parte de un profesional en dietética y la posibilidad de consejo

médico con el fin de suministrar una correcta educación nutricional es clave para minimizar este incumplimiento<sup>10</sup>. Del mismo modo, las asociaciones de pacientes jugarán un papel fundamental, proveyendo información y dando respaldo al paciente, especialmente en aquellos casos en que el apoyo médico es limitado. El empleo de una dieta sin gluten en presencia de anticuerpos positivos pero sin realización de biopsia no es una práctica justificada ya que no existe un diagnóstico de certeza, de hecho, pacientes con colon irritable pueden referir mejoría sintomática ante la introducción de la dieta sin gluten aún cuando su trofismo intestinal es normal.

En conclusión, la EC es una patología que por su prevalencia y asociación con diferentes endocrinopatías y alteraciones nutricionales habrá de ser tenida en cuenta en la práctica clínica diaria. Su diagnóstico se basa en test serológicos y la endoscopia digestiva con toma de biopsia es la herramienta que proporciona la confirmación definitiva. La dieta libre de gluten es el único tratamiento factible en la actualidad. Una correcta adherencia terapéutica se traducirá en la restauración del trofismo intestinal normal y la minimización de los posibles riesgos y complicaciones asociados a la falta de tratamiento de la enfermedad.

## Referencias

1. Green PH, Cellier C. Celiac disease. *N Engl J Med* 2007; 357: 1731-43.
2. Sanders DS, Hurlstone DP, Stokes RO, Rashid F, Milford-Ward A, Hadjivassiliou M et al. Changing face of adult coeliac disease: experience of a single university hospital in south Yorkshire. *Postgrad Med J* 2002; 78: 31-3.
3. Lo W, Sano K, Lebowitz B, Diamond B, Green PH. Changing presentation of adult celiac disease. *Dig Dis Sci* 2003; 48: 395-8.
4. Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ('celiac sprue'). *Gastroenterology* 1992; 102: 330-54.
5. Fasano A, Catassi C. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. *Gastroenterology* 2001; 120: 636-51.
6. Hopper AD, Hadjivassiliou M, Butt S, Sanders DS. Adult coeliac disease. *BMJ* 2007; 335: 558-62.
7. Mäki M, Mustalahti K, Kokkonen J, Kulmala P, Haapalahti M, Karttunen T, et al. Prevalence of Celiac disease among children in Finland. *N Engl J Med* 2003; 19: 2517-24.
8. Fisher AH, Lomasky SJ, Fisher MJ, Oppenheim YL. Celiac disease and the endocrinologist: a diagnostic opportunity. *Endocr Pract* 2008; 14: 381-8.
9. Hopper AD, Cross SS, Hurlstone DP, McAlindon ME, Lobo AJ, Hadjivassiliou M, et al. Pre-endoscopy serological testing for coeliac disease: evaluation of a clinical decision tool. *BMJ* 2007; 334: 729-32.
10. Bardella MT, Molteni N, Prampolini L, Giunta AM, Baldassarri AR, Morganti D, et al. Need for followup in coeliac disease. *Arch Dis Child* 1994; 70: 211-3.